

# LES POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS (P.E.V.)

## Etude clinique et expérimentale

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève  
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

**Silvio KOROL**

d'Argentine

Thèse N° 3294

Texte condensé de la thèse N° 3294, approuvée par la Faculté de médecine.  
Des copies en microfilms du texte complet peuvent être obtenues auprès de la  
Bibliothèque publique et universitaire de Genève. Le texte complet peut être  
consulté à cette bibliothèque ou à la Bibliothèque nationale suisse à Berne.

GENEVE  
Editions Médecine et Hygiène

1973

---



# LES POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS (P.E.V.)

## Etude clinique et expérimentale

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève  
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

**Silvio KOROL**

d'Argentine

Thèse N° 3294

Texte condensé de la thèse N° 3294, approuvée par la Faculté de médecine.  
Des copies en microfilms du texte complet peuvent être obtenues auprès de la  
Bibliothèque publique et universitaire de Genève. Le texte complet peut être  
consulté à cette bibliothèque ou à la Bibliothèque nationale suisse à Berne.

GENEVE  
Editions Médecine et Hygiène  
1973

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Jean Babel, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 1er août 1972

Le doyen :  
William Geisendorf

Thèse N° 3294



## Partie clinique

### I. L'étude des PEV chez l'homme normal, dans la pathologie oculaire et neuro-ophtalmologique.

#### A. Appareillage et données techniques.

L'appareillage utilisé pour la stimulation et l'inscription des réponses évoquée et électrorétinographique est, à la clinique ophtalmologique de Genève, un photostimulateur Grass Model PS 2, à éclairages électroniques d'une durée de  $10 \mu$  sec. L'ampoule au xénon peut être réglée de manière à obtenir 5 intensités : 1, 2, 4, 8, 16. Les éclairages dus à l'intensité 16 sont 16 fois plus intenses que ceux émis par l'intensité 1. La luminance instantanée de pointe, à la plus forte intensité (int. 16), est de  $1,5 \times 10^6$  cd horizontale à une distance de 60 cm.

L'intensité demeure stable pour toutes les graduations jusqu'à la fréquence de 10 Hz, le stimulateur étant placé à 40 cm. de l'oeil examiné. Généralement nous avons utilisé les trois intensités 1, 4, 16 (Bl Int. 1, Bl int. 4, Bl int. 16), de même que des stimulations rouges de deux intensités (Rg int. 1 et Rg int. 16), à travers un filtre Wratten Kodak No. 26 (longueur d'onde dominante 610,6 mμ, transmission lumineuse 17,8 %).

Préamplificateur : Tektronix type 122, dont la haute fréquence va de 50 cycles à 50 KC, 200 msec., 20 msec. et 2 msec.

Oscilloscope : Tektronix type 502 A pourvu d'une caméra polaroïde. Sensibilité :  $25 \mu$  V par cm.

Appareillage de sommation : moyeneur type Biomac 1000 (Data Labor, London).

Appareillage digital : table traçante x - y, Hewlett Packard, type 7035 B : la réponse est inscrite sur papier millimétré.

Le nombre des réponses moyennées était en général de 128 (S.C. = sweep count 128) et le temps d'analyse de 160 ou 320 msec. (S.T. = sweeptime 160 ou 320 msec.). Dans la grande majorité des tracés, l'amplification a été la même.

L'électrode de référence a été placée sur le lobe de l'oreille, du côté de l'oeil examiné; l'électrode de terre sur l'autre oreille. Pour l'enregistrement simultané de l'ERG, nous avons utilisé la technique déjà décrite par STANGOS dans sa thèse (1970).

### Conditions d'examen

Pupilles dilatées au maximum au moyen de Mydriaticum Roche, le patient étant enfermé dans une chambre noire durant 30 à 40 minutes; mise en place de l'électrode active B<sub>1</sub> Silver / Silver chloride stick-on electrodes - S.L.E. Surrey, à 3 cm. au-dessus de l'inion, sur la ligne moyenne.

L'examen se fait dans l'ordre suivant :

- Préadaptation à la lumière (2000 lux) durant 3 minutes.
- Sommation de 128 réponses, stimulation blanche, intensité 1 (Bl. int. 1).
- Préadaptation de 2 minutes à la lumière (2000 lux).
- Sommation de 128 réponses, stimulation blanche, intensité 16 (Bl int. 16).
- Préadaptation de 2 minutes à la lumière (2000 lux).
- Sommation de 128 réponses, stimulation rouge, intensité 16 ( Rg int. 16).

La fréquence des stimuli est généralement de 2,4 Hz, sauf pour l'étude du comportement des PEV en relation avec la fréquence de la stimulation, d'abord monoculaire, puis binoculaire.

Pour l'inscription de cette réponse précoce, et surtout pour mieux mettre en évidence les PEV, nous avons fixé une constante de temps (TC) de 1 sec. Temps d'analyse de 160, 320 ou 640 msec., selon l'âge.

### Description morphologique, ainsi que des paramètres quantitatifs des données dans une population considérée comme normale.

#### Nomenclature :

Notre méthode nous permet de distinguer (photo 1 $\lambda$ ):

1. L'onde A : latence moyenne ( $\bar{x}$  55,92 msec, S :  $\pm$  4,33), fréquence 94 %, de polarité positive; elle se présente assez souvent dédoublée : composante A<sub>1</sub> et A<sub>2</sub>. Ce dédoublement est presque toujours constant chez le sujet jeune. Une onde précoce de polarité négative et de faible amplitude, avec une latence d'environ 40 msec., précède l'onde A. Cette onde précoce correspondrait à l'onde I de CIGANEK (1961). Les oscillations observables dans l'onde A, au nombre de 2 ou 3, sont situées sur son sommet et la pente descendante proximale de l'onde B.
- L'onde A correspond à l'onde II de CIGANEK (1961), III de GASTAUT (1965) et à l'onde P<sub>0</sub> de KULIKOWSKI (1972).
2. L'onde B : latence moyenne ( $\bar{x}$  81, 86, S  $\pm$  4,21), fréquence 100 %; composante la plus constante des PEV, de polarité négative, elle correspond à l'onde III de CIGANEK, IV de GASTAUT et au N<sub>1</sub> de KULIKOWSKY (1972). L'onde B

présente assez souvent une oscillation superposée à son sommet et à la partie ascendante du tracé; dans ce cas, la bifurcation du sommet pose le problème des mesures des latences. Nous avons toujours considéré la première encoche comme une latence de l'onde B.

3. L'onde C : latence moyenne ( $\bar{x}$  108 msec,  $S$  :  $\pm$  7,14 msec, fréquence 96 %; de polarité positive, elle correspond à l'onde IV de CIGANEK, au  $V_a$  de GASTAUT et au  $P_1$  de KULIKOWSKI. Pendant l'adaptation à l'obscurité, nous avons constaté que l'onde C augmente progressivement d'amplitude, en fonction du temps passé dans l'obscurité.

Dans les mêmes conditions de stimulation, nous avons enregistré en deux séances séparées par un intervalle de 3 - 4 semaines les PEV respectifs de l'oeil droit et de l'oeil gauche, dans une population de 20 sujets cliniquement normaux, âgés de 18 à 35 ans (âge moyen : 26 ans et demi). Les tracés ainsi obtenus ont été soumis à une étude statistique des latences et des amplitudes (tabl. I).

Notre statistique démontre que, chez un même sujet, les latences sont très stables par rapport aux moyennes de groupes; quant aux amplitudes, elles sont symétriques des deux côtés; la moyenne et l'écart-type entre les côtés droit et gauche est de  $\pm$  4,98 V avec déviation standard ( $\bar{s}$ ) 0,87. Dans notre population, l'amplitude moyenne est de  $\bar{x}$  = 17.85 V, avec un écart-type de  $s$   $\pm$  5,7 V. Dans tous les cas, les paramètres les plus stables sont les latences, tant individuellement qu'inter-individuellement.

\* \* \*

# I. Les PEV dans les affections du nerf optique.

L'utilité de l'examen des PEV dans les affections du nerf optique a déjà été signalée, mais dans les rares travaux traitant ce sujet les paramètres temporels ont été peu souvent pris en considération pour différencier le normal du pathologique.

Le tableau I démontre que la variabilité des paramètres temporels est faible chez le sujet normal; à notre avis, ils constituent des valeurs dont il faut toujours tenir compte. Cette faible variabilité inter- et intra-individuelle chez le sujet normal est assez facile à obtenir pour peu que

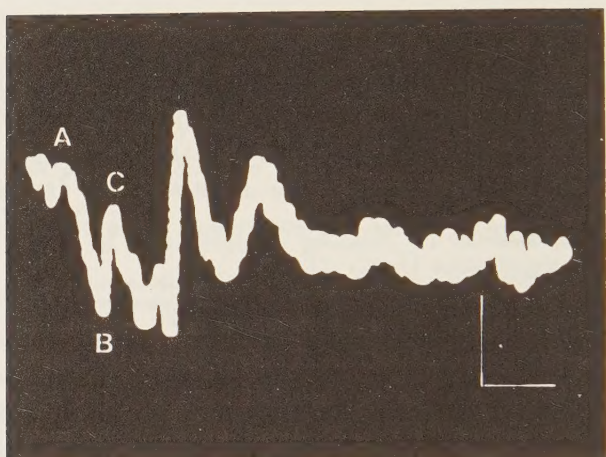


Fig. 1

PEV normaux.

Polarité positive vers en haut.

Etalonnage horizontal : 80 msec.; vertical : 5  $\mu$ V.

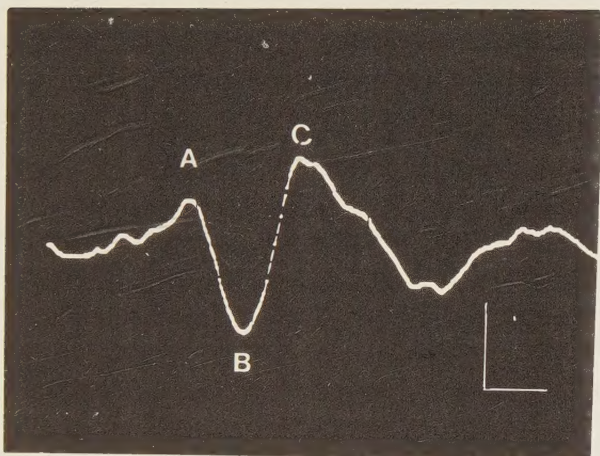


Fig. 2

PEV normaux.

Polarité positive vers en haut.

Étalonnage horizontal : 20 msec.; vertical 5  $\mu$ V.

Les PEV moyennés chez l'homme normal et  
dans les névrites optiques

|       | PEV<br>normaux |       | PEV<br>pathologiques |       | Rapport | Différence<br>significative |
|-------|----------------|-------|----------------------|-------|---------|-----------------------------|
|       | $\bar{x}$      | s     | $\bar{x}$            | s     |         |                             |
| L 1   | 27,77          | 3,57  | 43,56                | 8,47  | 0,31    | 15,8 +                      |
| L A   | 53,92          | 4,33  | 81,80                | 14,23 | 0,54    | 27,9 +                      |
| L 2   | 65,86          | 5,48  | 100,70               | 18,34 | 0,58    | 34,9 +                      |
| L B   | 81,86          | 4,21  | 119,93               | 18,32 | 0,61    | 38,1 +                      |
| L 3   | 98,46          | 5,93  | 140,61               | 21,71 | 0,64    | 42,2 +                      |
| L C   | 108,56         | 7,14  | 147,85               | 20,42 | 0,70    | 39,3 +                      |
| I 1-2 | 59,08          | 6,90  | 76,78                | 17,86 | 0,68    | 17,7 +                      |
| I 2-3 | 52,60          | 6,98  | 61,28                | 12,06 | 0,78    | 8,7 -                       |
| A A   | 15,00          | 4,44  | 11,21                | 6,57  | 0,22    | 4,8 -                       |
| A B   | 35,48          | 12,21 | 18,39                | 6,63  | 0,51    | 17,1 + ?                    |
| A C   | 14,17          | 7,55  | 7,63                 | 7,21  | 0,51    | 7,1 -                       |

- L 1 : Latence de l'onde A, PEV sur la ligne isoélectrique  
 L A : Temps de culmination de l'onde A  
 L 2 : Latence de l'onde B sur la ligne isoélectrique  
 L B : Temps de culmination de l'onde B  
 L 3 : Latence de l'onde C sur la ligne isoélectrique  
 L C : Temps de culmination de l'onde C  
 I : Intervalle 1-2 et 2-3  
 A A : Amplitude de l'onde A  
 A B : Amplitude de l'onde B  
 A C : Amplitude de l'onde C

TABLEAU I

l'on observe strictement les conditions suivantes : état photopique de la rétine, stimulation diffuse, nécessaire pour résoudre le problème de la fixation chez les malades atteints de scotome central, dilatation pupillaire. Nous avons choisi d'analyser les premières 160 msec, afin d'étudier les accidents précoces des PEV; en effet, la première partie de la réponse est la plus spécifique de la stimulation visuelle.

Dans les atteintes du nerf optique, l'abolition complète des PEV ne pose pas de problème d'interprétation. Il s'agit soit d'une section physiologique totale, soit d'une atteinte étendue, importante, du faisceau papillo-maculaire (tabl. II); en effet, les fibres optiques de la périphérie rétinienne ne sont que faiblement représentées dans le cortex; après adaptation à l'obscurité, on peut les renforcer par une stimulation périphérique, ce qui n'est pas le cas dans nos conditions d'examen.

Dans le groupe des atrophies optiques, les PEV permettent de poser le diagnostic d'atrophie totale ou partielle; dans le groupe des atrophies familiales, l'abolition des PEV est probablement due à une lésion systématisée du faisceau papillo-maculaire ou du système photopique. Insistons aussi sur le fait que, dans les cas de pseudo-atrophie grise de la papille, il est important de suivre l'évolution des PEV (durant plus d'un an) avant d'affirmer qu'il s'agit indubitablement d'une atrophie optique. L'ERG étant aboli, la persistance des PEV permet de supposer que la rétine est atteinte en premier lieu (par exemple dans l'atrophie congénitale de Leber) et qu'il persiste une activité rétinienne, probablement du système photopique.

L'augmentation pathologique significative des latences (tabl. II) caractérise la presque totalité de nos cas de papillite ou de névrite rétro-bulbaire active. Il semble que le processus inflammatoire interstitiel à la base de la pathogénie de ces affections exerce une influence sur la vitesse de conduction. Une fois les phénomènes inflammatoires en régression, la conduction se normalise et l'altération des PEV se manifeste par une diminution de l'amplitude des divers accidents, s'expliquant par la diminution du nombre des fibres restantes.

Le nombre restreint d'oedèmes de stase observés ne nous autorise pas à émettre des conclusions définitives. On pourrait dire que l'utilité des PEV réside dans le diagnostic différentiel qu'ils permettent de faire entre papillite (latences augmentées) et oedème de stase dû à un processus expansif (latences normales, tabl. II).

|                                 | Nombre de patients | Nombre des n.o. atteints | Letence (P.E.V.) |               | Amplitude (P.E.V) |                | P.E.V. abolis | Morphologie (P.E.V.) |                             |                |
|---------------------------------|--------------------|--------------------------|------------------|---------------|-------------------|----------------|---------------|----------------------|-----------------------------|----------------|
|                                 |                    |                          | N                | P             | N                 | P              |               | A                    | B                           | C              |
|                                 | 120                | 187                      |                  |               |                   |                |               |                      |                             |                |
| 1. Névrite rétrobulbaire        | 13                 | 25                       | 2<br>(8 %)       | 23<br>(92 %)  | 3<br>(12 %)       | 22<br>(88 %)   | 0             | 17<br>(68 %)         | 19<br>(76 %)                | 8<br>(32 %)    |
| 2. Papillite                    | 14                 | 19                       | 5<br>(29 %)      | 14<br>(73 %)  | 1<br>(5,2 %)      | 18<br>(94,7 %) | 0             | 13<br>(68,4 %)       | 10<br>(52,6 %)              | 6<br>(31,5 %)  |
| 3. Oedème de stase              | 8                  | 12                       | 12<br>(100 %)    | 0             | 7<br>(58,3 %)     | 5<br>(41,6 %)  | 0             | 9<br>(75 %)          | 5<br>(41,6 %)<br>3<br>(25%) | 7<br>(58,3 %)  |
| 4. Amblyopie toxique            | 14                 | 26                       | 12<br>(46,1 %)   | 9<br>(34,6 %) | 2<br>(7,6 %)      | 19<br>(73 %)   | 5<br>(19,2 %) | 7<br>(26,9 %)        | 8<br>(30,7 %)               | 10<br>(38,4 %) |
| 5. Section du nerf optique      | 2                  | 2                        | 0                | 0             | 0                 | 0              | 2<br>(100 %)  | 0                    | 0                           | 0              |
| 6. Compression                  | 12                 | 17                       | 8<br>(47 %)      | 4<br>(23,5 %) | 2<br>(11,7 %)     | 10<br>(58,8 %) | 5<br>(29,4 %) | 4<br>(23,4 %)        | 5<br>(29,4 %)               | 6<br>(35,2 %)  |
| 7. Malformation du nerf optique | 3                  | 5                        | 4<br>(80 %)      | 1<br>(20 %)   | 1<br>(20 %)       | 4<br>(80 %)    | 0             | 4<br>(80 %)          | 2<br>(40 %)                 | 0<br>-         |
| 8. Atrophie optique totale      | 21                 | 30                       | 0                | 0             | 0                 | 0              | 30<br>(100 %) | 0                    | 0                           | 0              |
| 9. Atrophie optique partielle   | 30                 | 45                       | 39<br>(86,6 %)   | 6<br>(13,3 %) | 2<br>(4,4 %)      | 43<br>(95,5 %) | 0             | 28<br>(62,2 %)       | 19<br>(42,2 %)              | 33<br>(73,3 %) |
| 10. Familiale                   | 3                  | 6                        | 1<br>(16,6 %)    | 0             | 0                 | 1<br>(16,6 %)  | 5<br>(83,3 %) | 1<br>(16,6 %)        | 0<br>-                      | 1<br>(16,6 %)  |

TABEAU II

Signalons que dans tous les cas, normaux et pathologiques, cités dans ce travail, l'examen du fond d'oeil (papille exceptée) et l'électrorétinogramme se sont avérés normaux, ce qui permet d'affirmer que l'altération des PEV n'est pas d'origine rétinienne.

\* \* \*

## II. Les PEV dans les affections de la rétine et de la choroïde.

85 patients, 163 yeux ont fait l'objet de notre statistique.

Quel est le rôle des PEV et pourquoi les avons-nous étudiés dans les affections choroïdo-rétiniennes ?

### a) Cas justifiant cliniquement l'étude des PEV :

1. Les affections rétiniennes siégeant au delà de la plexiforme interne (Tay-Sachs, rétinosischisis juvénile lié au sexe).
2. Les atteintes choroïdiennes associées à une atrophie optique totale ou partielle (T/P) où l'ERG est conservé.
3. Les affections chorioretiniennes avec ERG aboli (pour savoir si un signal rétinien non détectable parvient au cortex).
4. Chez les nourrissons, lorsque la région maculaire est mal différenciée et la papille grise, - l'ERG étant présent et généralement normal, - pour établir l'existence d'une conduction rétinocorticale.
5. Quand l'ERG n'est pas praticable (narcose impossible, lésion cornéenne etc.), afin de vérifier s'il subsiste ou non une activité rétinienne.

### b) Lorsque les voies optiques sont normales et l'ERG pathologique :

Théoriquement les PEV devraient traduire le signal résultant de l'activité rétinienne. La participation du système photopique et scotopique dans la formation des PEV a été signalée par différents auteurs.

\* \* \*

## Considérations générales.

Nous pouvons admettre que le comportement des PEV dans les affections de la choroïde et de la rétine dépend de l'intégrité du système photopique et scotopique.

- Les atteintes prédominantes du système photopique provoquent généralement l'abolition de la réponse évoquée (71,9 %).
- Dans les atteintes prédominantes du système scotopique, on obtient généralement une réponse évoquée visuelle (71,7 %).
- Lorsque les atteintes sont limitées à la région maculaire, la réponse évoquée visuelle est rarement abolie; dans la plupart des cas, elle est présente (99,9 %), sa latence est normale, son amplitude pathologique.
- Une atteinte du système scotopique, associée à une dégénérescence maculaire entraîne l'abolition de la réponse évoquée.

\* \* \*

## B. Etude expérimentale.

Chez le lapin, nous avons utilisé une dérivation bipolaire (l'électrode active sur l'aire corticale du côté opposé à l'oeil stimulé et l'électrode de référence sur l'hémisphère homolatéral), une constante de temps de 200 msec, une fréquence de stimulation de 1 Hz et un temps de balayage de 160 msec. Seule une composante d'aspect biphasique  $\pm$ , comprise entre 10 et 50 msec, apparaît après stimulation (il faut distinguer dans cette composante les ondes A et B, plus une troisième, plus tardive : C). Lorsqu'on augmente l'intensité, il s'ensuit une augmentation de l'amplitude de l'onde négative B et de l'onde positive C.

Avec une dérivation monopolaire, seule l'onde A est bien développée; toutefois, à mesure que l'on augmente la constante de temps, l'onde B devient de plus en plus évidente.

En utilisant un temps de balayage plus court (80 msec) et une constante de temps de 0,020 msec, on peut étudier de façon plus approfondie la composante précoce; il apparaît alors que l'onde A est en réalité composée d'une série d'oscillations survenant d'abord à son sommet et parcourant sa partie descendante. Le nombre de ces oscillations (2 - 3) dépend de l'intensité du stimulus; nous les avons nommées :  $PE_1$  -  $PE_2$  -  $PE_3$ . On pense qu'elles traduisent la rapide activité oscillatoire intrinsèque corticale en relation avec les oscillations précoces du NO et du CGL et qu'elles sont la conséquence de la dispersion temporo-spatiale due aux différences de vitesse de conduction dans les voies optiques;

c'est du moins l'opinion de CHANG (1961), tandis que BISHOP (1955) pense à un processus intracortical.

\* \* \*

#### L'effet de la xylocaïne intraoculaire sur les PEV moyennés du lapin.

Nous nous étions assignés les buts suivants :

- Etudier les PEV et l'ERG du lapin au cours des différentes phases de l'atteinte, en particulier celle de la récupération.
- Vérifier s'il existe une corrélation entre des modifications électrophysiologiques et d'éventuels changements de l'ultrastructure du nerf optique.

#### Matériel et méthode.

Dix lapins gris (20 yeux) ont servi à nos expériences; les PEV et ERG moyennés ont été vérifiés chaque fois avant et après l'injection dans le vitré de 0,3 cc de xylocaïne à 2 %, sans anesthésie générale. Afin d'éviter les effets d'une hypertension aiguë provoquée par l'injection intra-vitréenne, nous avons procédé à une ponction dans la chambre antérieure et retiré une quantité d'humeur aqueuse égale à celle de la solution injectée dans le vitré. La tension oculaire a été mesurée avant et après l'injection, pour s'assurer qu'il n'existait pas d'hypertension secondaire.

En outre, nous avons injecté dans le vitré de 7 yeux 0,3 cc de sérum physiologique. L'ERG et les PEV de ces yeux se sont révélés tout à fait normaux.

Le contrôle simultané de l'ERG et des PEV a généralement consisté en une série de tracés dans des conditions photopiques (stim. Bl Int. 1 et 16) 5 minutes après l'injection et à divers intervalles s'échelonnant jusqu'à 6 heures, pour deux lapins jusqu'à 48 et 72 heures.

D'une part, nous avons obtenu une série de réponses au fur et à mesure qu'agissait la xylocaïne; d'autre part, en sacrifiant les lapins à divers stades, nous avons essayé de vérifier les modifications ultrastructurales du nerf optique et de les comparer aux tracés des PEV correspondants. L'injection faite, 10 animaux (11 yeux) ont été sacrifiés après un laps de temps allant de 4h.30 à 72 heures; un animal a été sacrifié 7 jours plus tard. ERG et PEV ont toujours précédé le sacrifice de l'animal.

Dans chaque séance, nous avons étudié la réponse contro-latérale, en commençant par l'oeil non traité, afin de déceler d'éventuelles altérations dues à des facteurs techniques.

### Résultats.

Il faut distinguer l'effet réversible de la xylocaïne sur l'électro-génèse de l'ERG de l'atteinte partielle définitive des PEV.

Au point de vue morphologique, signalons les faits suivants :

- la comparaison des tracés normaux et des tracés obtenus après traitement montre, pour les PEV, une nette diminution de l'amplitude des ondes A et B;
- en revanche, les oscillations  $PE_1$ ,  $PE_2$  et  $PE_3$  semblent résister à l'effet de la xylocaïne.

L'étude histologique des nerfs optiques au microscope électronique a montré, dans 8 yeux sur 11 (lapins 101, 103, 99, 102, 96, 97) une altération des gros et moyens axones du côté traité (disparition des neurotubules et neurofilaments), sans atteinte de la gaine myélinique.

Dans 3 yeux, l'examen anatomo-pathologique est normal :

- Lapin 98 : contrôle une heure après le traitement, les PEV étant dans une phase précoce d'abolition.
- Lapin 91 : contrôle 24 heures après le traitement; PEV d'amplitude supérieure lors du contrôle avant le traitement (supernormal).
- Lapin 104 : contrôle 24 heures après le traitement; PEV non altérés (normal).

Le côté traité étant seul atteint, il faut admettre que les altérations structurales sont d'origine toxique, mais on ignore si le toxique agit sur les cellules ganglionnaires (avec dégénérescence secondaire des axones) ou directement sur les axones. La deuxième hypothèse semble plus vraisemblable si l'on considère le laps de temps que nécessiterait le processus dégénératif. L'étude comparative permet de certifier que les altérations ne sont pas d'origine mécanique ou dues à une mauvaise technique de fixation.

Nous avons essayé de déceler des altérations des cellules ganglionnaires au moyen de la technique de Nissl; bien que l'on constate des images évoquant la dégénérescence rétrograde aiguë, il est difficile de dire dans quel type de ces cellules elles sont localisées. De plus, la morphologie particulière des cellules ganglionnaires ne facilite pas la différenciation du normal et du pathologique. Nous n'avons pas trouvé les images de "milk cells" typiques de

dégénérescence rétrograde aiguë.

L'étude quantitative montre :

- a) une relative diminution des latences due à un raccourcissement de la pente d'installation des composantes précoces des PEV;
- b) des modifications significatives des intervalles en ce qui concerne les composantes oscillatoires des PEV;
- c) ces deux modifications entraînent une perte de la relation linéaire, du point de vue temporal, entre ERG et PEV;
- d) une diminution intra-individuelle significative des amplitudes, dépendant du temps écoulé après le traitement.

\* \* \* \* \*

## C o n c l u s i o n g é n é r a l e

### A. Partie clinique

1. La méthode utilisée permet de mettre en évidence les PEV.
2. Grâce au moyennneur tel que nous l'employons, nous mesurons avec précision les différents paramètres des PEV, en particulier les caractéristiques temporelles, très stables chez le sujet normal.
3. Les PEV constituent une réponse complexe qui doit être interprétée dans le contexte clinique, de façon qu'on en tire le plus d'informations utiles sur le plan clinique, améliorant ainsi le rendement de l'électro-diagnostic clinique.
4. Seul l'enregistrement simultané de l'ERG et des PEV permet la mise en évidence du siège de la dysfonction de la rétine ou des voies optiques.
5. Si l'activité rétinienne est normale, l'altération des PEV peut être attribuée à une atteinte des voies optiques antérieures.
6. Dans les cas d'affection rétinienne, les PEV ont, sur le plan clinique, une valeur réduite; ils indiquent simplement s'il existe ou non un signal cortical rétinien, si le système photopique ou scotopique participe à la réponse évoquée.
7. Quand l'ERG est aboli, il est possible de capter une réponse évoquée visuelle témoignant de l'existence d'un signal rétino-cortical; toutefois elle ne nous renseigne pas sur sa qualité.
8. L'abolition des PEV dans les atteintes du système photopique et la persistance d'une réponse lorsque le système scotopique est altéré pourraient faire penser, - étant donné la méthode employée, - que l'activité bioélectrique du système photopique est à la base de la réponse visuelle

évoquée.

9. Lorsqu'on utilise une stimulation non structurée, le fait que les PEV soient normaux ou pathologiques ne dépend en rien de l'acuité visuelle.
10. Méthode objective complémentaire, les PEV ne permettent pas de faire un diagnostic précoce des atteintes des voies optiques; ils permettent seulement de confirmer la présence d'une lésion, de la localiser, de suivre son évolution (par exemple, une compression du nerf optique); dans certains cas, l'examen donnera des indices sur la nature de l'affection (névrite, papillite, oedème de stase).
11. Le diagnostic d'atrophie optique totale ou partielle, de retard dans la myélinisation, semble possible par les PEV.
12. Dans les cas de compression du nerf optique, l'abolition de la réponse ne signifie pas la perte définitive de la conduction qui peut réapparaître après décompression.

\* \* \*

#### B. L'apport de l'étude expérimentale à l'interprétation clinique.

Nous n'aurons jamais la possibilité d'étudier les voies optiques humaines dans les mêmes conditions expérimentales que chez les animaux; c'est donc l'expérience qui nous aidera à tirer les conclusions propres à être appliquées en clinique.

Il faut tenir compte du fait que, sur le plan clinique, les processus pathologiques sont complexes et ne correspondent pas du tout aux formes pures obtenues dans le laboratoire.

Nous basant sur la partie expérimentale de ce travail, il nous semble indiqué d'appliquer à la clinique les faits suivants :

1. L'expérience acquise chez l'animal nous a permis de mettre au point une méthode qui répond à un certain nombre de questions posées par la clinique, surtout en ce qui concerne la pathologie du nerf optique.
2. L'enregistrement simultané de l'ERG et des PEV, l'étude quantitative et la corrélation entre ces deux examens nous ont induits à choisir pour l'étude clinique la phase précoce de la réponse comme spécifique du cortex visuel primaire.
3. Certaines hypothèses phylogénétiques pourraient faire penser que, chez l'homme, les composantes précoces de la réponse visuelle évoquée auraient leur origine dans le système photopique représenté par de grosses fibres dans les voies visuelles.

Grandes sont encore les difficultés à surmonter pour parvenir au décodage de l'électrophysiologie cérébrale; diverses techniques complémentaires d'enregistrement, de stimulation sont actuellement en voie de développement et permettront dans l'avenir de répondre à un plus grand nombre de questions.

=====









